

1961

J. Weis

Aus der Chirurgischen und Neurochirurgischen Klinik
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Felix Jaeger)
der Städtischen Krankenanstalten Ludwigshafen
(Direktor: Prof. Dr. med. Felix Jaeger)

DIE LENDENWIRBELSÄULE
UND DIE VON IHR VERURSACHTEN DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN
IN ABHÄNGIGKEIT VOM AUTONOMEN NERVENSYSTEM
(Die Claudicatio nervosa und die
postischialgischen Durchblutungsstörungen)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
JOSEF WEIS
aus Germersheim/Rhein



MAINZ 1961

Dekan: Professor Dr. Dr. Konrad Lang

Referent: Professor Dr. Felix Jaeger

Korreferent: Professor Dr. Georg Brandt

Tag der mündlichen Prüfung: 20. November 1961



GESAMTHERSTELLUNG:

DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64-66

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. Einleitung	1
B. Anatomie und Physiologie der LWS	2
C. Pathologie der LWS	4
D. Klinische Beobachtungen	6
I. Auszüge aus dem Krankengut der angiologischen Abteilung der Medizinischen Klinik Darmstadt (Prof. Dr. RATSCHOW)	6
1. Anamnese und Symptomatik	7
2. Therapie	9
3. Erfolge	9
4. Zusammenfassung	9
II. Mitteilungen aus der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Essen (Chefarzt: Prof. Dr. REISCHAUER) ..	10
1. Anamnese und Symptomatik	10
a) anamnestische Angaben	10
b) Symptomatologie	10
2. Therapie	11
3. Erfolge	12
4. Zusammenfassung	12
III. Mitteilungen aus dem Neurologischen und Neurochirurgischen Institut der Universität Barcelona	12
1. Anamnese und Symptomatik	12
2. Therapie	13
3. Erfolge	13
4. Zusammenfassung	13
IV. Mitteilungen nach FISCHER	14
1. Anamnese und Symptomatik	14
2. Therapie	15
3. Erfolge	15
4. Zusammenfassung	16
IV. Auszüge aus dem Krankengut der Chirurgischen und Neuro- chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Ludwigshafen/Rh. (Direktor: Prof. Dr. F. JAEGER)	16
1. Anamnese und Symptomatik	16

	Seite
2. Therapie	20
3. Erfolge	21
4. Zusammenfassung	21
E. Differentialdiagnose	21
F. Therapie	23
G. Zusammenfassung	23
H. Literaturangabe	25

A. EINLEITUNG

In den letzten zwei Jahrzehnten wurde die Diagnostik und Therapie der Wirbelsäulenerkrankungen, der Störungen im Bewegungssegment und insbesondere der Bandscheibenerkrankungen intensiv erforscht und hat eine eruptive Entwicklung durchlaufen; dieser Entwicklung kommt eine große soziale Bedeutung zu, da es heute möglich ist, vielen Menschen die Gesundheit und Arbeitskraft zu erhalten, sofern sie einer entsprechenden Fachbehandlung zugeführt werden. Aber nicht nur die Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates des menschlichen Organismus haben infolge eines unnatürlichen Lebens und einer damit verbundenen übermäßigen Fehlbelastung zugenommen, auch die Durchblutungsstörungen, gleich welcher Art, begegnen uns in der Praxis und Klinik immer häufiger, da die Vielzahl der Noxen des täglichen Lebens wohl primär die Gefäße und deren Regulationsmechanismen angreift.

Bei einem operativen Krankengut von über 1200 Nucleus-pulposus-Hernien und einem Vielfachen der Zahl an konservativ behandelten bzw. ambulant untersuchten fiel uns im Laufe der Jahre immer häufiger eine gleichzeitige Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten auf. Zunächst wurde häufig das Bild als wirbelsäulenunabhängig angesehen und im Sinne eines gleichzeitig bestehenden organisch-vasculären Prozesses aufgefaßt. Nachdem man aber erst darauf aufmerksam geworden war, fiel uns eine gewisse Regelmäßigkeit dieser Durchblutungsstörungen, die teils initial, teils gleichzeitig, teils aber auch nach Abklingen des akuten Symptomenkomplexes eines Bandscheibenvorfalles vorkamen, auf. Nur zögernd wurden diese zusätzlichen Untersuchungsbefunde gewertet und nach Annahme eines gemeinsamen pathogenetischen Mechanismus einer entsprechenden Behandlung zugeführt. Damit wurden die Behandlungserfolge verbessert, und wir konnten manchen bis dahin therapiefraktären Fall heilen.

Im vergangenen Jahr hatten wir einige Fälle einer klassischen Claudicatio intermittens, ohne entsprechenden organisch-angiologischen Befund. Nach operativer Behandlung einer Nucleus-pulposus-Hernie wurden die Patienten als völlig geheilt und beschwerdefrei entlassen. Daher haben wir uns erneut mit dem Problem der nicht organischen Durchblutungsstörungen näher befaßt, wobei wir durch die Arbeiten aus der RATSCHOW'schen Klinik von HASSE und RICHTER und denen aus der REICHAUER'schen Klinik weiter angeregt wurden, uns kritisch mit dem übergangsreichen und bunten klinischen Bild dieser Durchblutungsstörungen auseinanderzusetzen.

Wir fühlen uns um so mehr dazu verpflichtet, nachdem wir fast täglich Kranke untersuchen, die andernorts, oft vergeblich, lange Monate behandelt wurden, ohne daß man den Zusammenhang erspürte. Durch Gutachten und Heilverfahren sind uns viele Fälle bekannt geworden, in denen jugendliche Menschen seit Jahren invalide waren, nachdem sie in vielen Kuranstalten vergeblich behandelt wurden. Diesen bedauernswerten Menschen haftete meist das Odium des "psychisch Überlagertseins" und des "Nichtarbeitenwollens" an. Dabei war eine gezielte Therapie ausreichend, um sie wieder in ein normales Leben und den Arbeitsprozeß einzugliedern.

B. ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER LENDENWIRBELSÄULE

Wenn auch die Anatomie der Wirbelsäule im wesentlichen schon lange bekannt war, so haben doch die letzten Jahre gezeigt, daß ihr ein vielfältiger und komplizierterer Wirkungsmechanismus zugrunde liegt, als man ursprünglich annahm. Wenn man sich mit dieser Materie eingehend befaßt, so weiß man, daß diese Entwicklung nicht beendet ist und noch viel Arbeit geleistet werden muß, bis die letzten Zusammenhänge erkannt sind und eine wirkliche Diagnostik und kausale Therapie im Idealfalle möglich ist.

Der Aufgabenbereich der Wirbelsäule ist ein äußerst vielseitiger, woraus ein komplizierter Aufbau und Funktionsmechanismus resultiert.

Die nach der Entwicklung S-förmige Wirbelsäule ist segmental gegliedert und besteht aus den Wirbelknochen, einem komplizierten Bandapparat, den Bandscheiben und bildet mit der Muskulatur eine funktionelle Einheit. Hieraus ist ersichtlich, daß die Erkrankung eines Einzelteiles eine Beeinträchtigung der Funktionsgesamtheit ergibt. Neben der statischen Aufgabe hat die Wirbelsäule noch in ihren zwischen den Wirbeln gelagerten "Bewegungssegmenten" ein hochdifferenziertes Bewegungssystem und ist durch die Muskel- und Bandverbindungen in ununterbrochener Tätigkeit. So entstehen auch leichter chronische, altersgemäße oder überlastungsbedingte Verschleißerscheinungen als an den übrigen Organen des Bewegungssystems (JUNGHANNS). Das Bewegungssegment steht wiederum durch seine Elastizitätsveränderungen in enger Beziehung mit den artikulierenden Gelenkfortsätzen und mittels der Sharpey'schen Fasern mit den Wirbelkörpern. Die Sharpey'schen Fasern der Bandscheiben strahlen in die Randleisten der Nachbarwirbel ein und verbinden diese untereinander. Durch die Elastizität des Nucleus pulposus, der zwischen dem Faserring und den Deckplatten liegt, wird ein Puffer gebildet und dadurch alle extremen Bewegungsausschläge gebremst.

Die Wirbelsäule hat aber nicht nur statisch-dynamische Aufgaben; sie ist auch als das Schutz- und Traggerüst des Rückenmarks ein Organ zentraler Kompetenz. KUHLENDALH spricht direkt von einer Symbiose. Die Wirbel umschließen mit ihren Bögen und Bandmassen einen Längskanal, in dem das Rückenmark mit seinen Häuten beweglich aufgehängt ist (JAEGER). Zwischen je 2 Wirbelbögen verläßt beiderseits ein Spinalnerv durch das Foramen intervertebrale den Wirbelkanal. Nachdem die Spinalnerven die Foramina intervertebralia verlassen haben, geben sie je einen Ramus dorsalis ab, der zur Rückenmuskulatur verläuft. Unmittelbar nachdem der Spinalnerv das Foramen intervertebrale verlassen hat, läuft ein kleiner sensibler Nerv (Nervus recurrens) (Luschka'scher Nerv) in den Spinalkanal zurück und versorgt die hinteren Teile der Bandscheibe, das hintere Längsband, das Periost und die Rückenmarkshäute. Dieser Nervus recurrens wie auch der Spinalnerv selbst (durch die Rami communicantes albi) stehen in Verbindung mit dem Grenzstrang des Sympathicus.

Über die Physiologie des Rückenmarks schreibt FÖRSTER: "Die Rolle, welche dem Rückenmark im Rahmen des Gesamtverbandes des Zentralnervensystems zufällt, ist eine zweifache. Erstens fließen dem Rückenmark auf dem Wege der afferenten Bahnen Erregungen von der Körperperipherie, von den Rezeptoren her, zu; diese Erregungen werden von ihm selbst verarbeitet und mit Impulsen beantwortet, welche mittels der in ihm entspringenden efferenten Bahnen an die verschiedenen Erfolgsorgane, die quergestreifte Muskulatur und wahrscheinlich mehr oder weniger an jedes Gewebe unseres Organismus abgegeben werden. Das Rückenmark stellt ein in sich geschlossenes Reflexorgan dar. Zweitens leitet aber das Rückenmark mittels der in ihm enthaltenen langen aufsteigenden Bahnen die Erregungen, welche ihm von der Körperperipherie her durch die afferenten Bahnen zugehen, weiter an die höheren Stationen des Zentralnervensystems, den supraspinalen, subcortikalen Zentren und dem Cortex cerebri empor. Ebenso enthält es in seinen Strängen die Bahnen, welche die Impulse, die von den höheren Stationen des Zentralnervensystems ausgehen, an die efferenten Elemente des Rückenmarksgrau herantragen."

Seit FÖRSTER wissen wir auch, daß der Sympathicus Schmerzimpulse leitet und müssen so auch damit rechnen, daß sich die Schmerzleitung seiner bedient.

C. PATHOLOGIE DER LENDENWIRBELSÄULE

Daß KUHLENDAHL von einer Symbiose der Wirbelsäule und des Rückenmarkes spricht, wird topographisch durch die Einlagerung des spinalen Nervensystems in den Wirbelkanal und der radiculären Elemente in die Intervertebrallöcher, verstärkt durch das Primat des segmentalen Reflexbogens bei der Eigeninnervation der Wirbelsäule verständlich. Hinzu kommt aber, daß das vegetative Nervensystem rein lagemäßig von den Gegebenheiten an der Wirbelsäule abhängig ist. Hieraus wird trotz der morphologischen Verschiedenheit und der funktionell anderen Wirkungsweise des spinalen und autonomen Nervensystems das Neben- und Miteinander von Wirbelsäule und Spinalherv mit seinem Segment sowie dem vegetativen Nervensystem ersichtlich. So ist auch erklärlich, daß viele Ursachen oft pathogenetisch zusammenwirken und verschiedene Ursachen gleiche Krankheitsbilder hervorrufen können. JUNGHANNIS spricht von einer "Insuffizientia intervertebralis" und definiert sie als: "Klinisches Erscheinungsbild einer Vielzahl von ursächlich verschiedenartigen Störungen im Bewegungssegment der Wirbelsäule". Er berichtet ausführlich, daß zwischen den vielgestalteten Formen der "Insuffizientia intervertebralis" fließende Übergänge und enge Zusammenhänge bestehen und teilt das Erscheinungsbild in drei Hauptgruppen ein.

1. Die in unmittelbarer Nachbarschaft des leistungsschwach gewordenen Bewegungssegmentes ablaufenden Beschwerden und Veränderungen.
2. Die auf dem Wege der Nerven oder Blutgefäße fortgeleiteten Folgeerscheinungen einer Insuffizientia intervertebralis, die auch als wirbelsäulenbedingte spondylogene Symptome oder Syndrome bezeichnet werden.
3. Verselbständigte spondylogene Krankheiten, die sich unter gewissen Umständen aus den Zuständen der zweiten Gruppe entwickeln können.

Am häufigsten sehen wir wohl als Wirbelsäulenveränderung die Spondylosis deformans, die zuerst von SCHMORL im Zusammenhang beschrieben wurde. Nach ihm lösen sich die Sharpey'schen Fasern vom Knochen, wodurch schon die Stabilität gemindert wird und verursachen durch Reizung des vorderen Längsbandes Knochenneubildungen. Wenn auch dieses Bild meist an der Ventralseite der Wirbel beobachtet wird, so können sich aber auch die Sharpey'schen Fasern an der Dorsalseite lösen und durch Knochenspornbildungen oder auch durch die Lockerung im Faserring zu dem Bilde einer Protrusion eines Nucleus pulposus und im Extremfall zur Nucleus-pulposus-Hernie führen. Durch Bedrängung der Spinalnerven, der Gefäße oder gar des Rückenmarks kommt es dann zu den noch später zu beschreibenden Krankheitsbildern.

Aber auch die Bandscheibe selbst kann in ihrer morphologischen Struktur und

damit in ihrem Elastizitätspotential Veränderungen erleiden. Die Bandscheibe ist gefäßlos und wird durch Diffusion ernährt. Die Elastizität wird mit zunehmendem Alter bei fortschreitendem Flüssigkeitsverlust vermindert. Nach SYLVEN kommt es zum Verlust der Gelstruktur und damit zum Elastizitätsschwund und Verschleiß des Gewebes. Im Laufe der Zeit entstehen Riß- und Spaltbildungen im Faserring und werden durch die Fehlbelastungen noch weiter verschlimmert. So bestehen enge Übergänge zur Spondylosis deformans.

Aber durch diese Zerstörungen der Festigkeit kommt es nicht nur zur Abnahme der Zwischenwirbelhöhe und zu Achsenverschiebungen, sondern auch zu Störungen der Bewegungsfunktion, die dann wiederum auf die gesamte Wirbelsäule mit den abhängigen Organen einwirken. Bei dieser Einwirkung allein bleibt es aber nicht, da sie sich mit Folgeerscheinungen der Bandscheiben-Schädigung überschneidet und so eine sekundäre Beeinträchtigung im Bewegungssegment hinzukommt.

In engem Zusammenhang damit stehen auch die Störungen im Bereich der Foramina intervertebralia. Anlagemäßig ist hier der Durchtrittsraum schon sehr beengt und wird zusätzlich durch Bandmassen noch weiter bedrängt. Hier kann durchaus die Veranlassung für zahlreiche Störungen im Ausbreitungsgebiet der segmentalen Nerven liegen, die als rein wirbelsäulenbedingte Krankheiten aufzufassen sind.

Aber auch die Verbindungsfasern zwischen den Spinalnerven und dem vegetativen Nervensystem sowie den vegetativen Nervengeflechten der Gefäße können von der Wirbelsäule Beeinträchtigungen erfahren, wenn auch in vieler Hinsicht noch Unklarheit besteht (JUNGHANNS).

BODECHTEL schreibt in diesem Zusammenhang über die vegetativ-trophischen Störungen der Peripherie: "Bei verschiedenen Erkrankungen der peripheren Nerven kommt es zu trophischen Veränderungen an dem Haut-, Fett- und Knochengewebe. Pathogenetisch handelt es sich um die gleichzeitige Unterbrechung spezieller Nervenfasern."

Zu solchen trophischen Veränderungen kommt es aber nicht nur bei traumatischen oder anderen Nervenläsionen, sondern auch bei reinen Zirkulationsstörungen, ja schon bei Ruhigstellung einer Extremität und bei psychogenen Lähmungen. Das Postulat der sogenannten trophischen Nervenfasern erscheint angesichts dieser Vielzahl möglicher Ursachen mehr als problematisch. Das gemeinsame pathogenetische Prinzip dieser trophischen Veränderungen ist die Ernährungsstörung der Gewebe, die unmittelbar durch die Einflüsse auf

den Zellstoffwechsel, vor allem aber durch eine unzureichende oder fehlerhafte Durchblutung zustande kommen.

Es muß mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß sich selbst bei organischen Nervenläsionen die genannten Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde keineswegs exakt an das Versorgungsgebiet des geschädigten Nerven halten, vielmehr auch auf die Areale der unversehrten Nerven übergreifen. Bei peripheren Nervenerkrankungen kann sowohl die Unterbrechung sensibler als auch motorischer Nervenbahnen trophische Störungen auslösen. In jedem Falle wird das normale Zusammenspiel zwischen Afferenz und Efferenz unter Einschluß des peripheren vegetativen Systems gestört und dadurch vor allem die periphere Durchblutung beeinträchtigt. Denn die sensiblen und motorischen Nerven sind via Hinter- bzw. via Vordernhorn auf das innigste mit den vegetativen Zellgruppen im Seitenhorn, von welchen die vasokonstriktorischen Fasern entspringen, und mit den Zellen der sogenannten vegetativen Intermediärzone, deren Fasern über die hinteren Wurzeln das Rückenmark verlassen und wahrscheinlich ebenfalls die periphere Strombahn und die Erfolgsorgane der Haut innervieren, verbunden.

Man sieht also, daß man bei aller Würdigung des spinalen Apparates nicht übersehen darf, daß im vegetativen Geschehen anatomisch und funktionell die vegetative Peripherie, d.h. das Erfolgsorgan dominiert.

D. KLINISCHE BEOBACHTUNGEN

I. Auszüge aus dem Krankengut der angiologischen Abteilung der Medizinischen Klinik Darmstadt, Prof. Dr. RATSCHOW

HASSE und RICHTER berichteten auf dem Kreislaufsymposium in der Weserberglandklinik im Mai 1960 bzw. auf einem Kongreß in Barcelona im Juli 1960, daß bei einem Krankengut von 1281 Patienten der angiologischen Abteilung der Medizinischen Klinik Darmstadt 106 Kranke zur Aufnahme gelangten, deren Zuweisung wegen peripherer Durchblutungsstörungen erfolgte, bei denen die klinische Untersuchung jedoch nachweisen konnte, daß weder eine Obliteration noch größere Lichtungseiningungen an den Gliedmaßenarterien vorlagen. Die Symptome des Krankheitsbildes in Verbindung mit dem erhobenen Untersuchungsbefund wiesen jedoch auf einen Entstehungsmechanismus hin, der mit einer primären arteriellen Durchblutungsstörung nicht zu vereinbaren war und gaben Veranlassung, einem anderen pathogenetischen Zusammenhang nachzuspüren.

1. Anamnese und Symptomatik anhand ausgewählter Beispiele

Fall 1

Unauffällige Vorgeschichte.

Mitte Januar 1960 verspürte der 33-jährige Mann beim Aussteigen aus dem Zuge plötzlich Schmerzen in der rechten Wade. Mit Mühe kann er den etwa 20 Min. langen Weg zur Arbeitsstätte hinter sich bringen. Die Schmerzen lassen nach. Nach längerem Sitzen erneut heftige Schmerzen in der rechten Wade. In den folgenden Tagen häufige Wiederholung der heftigen Schmerzattacken. Zeitweise wird der Schmerzverlauf auch als von der rechten Hüfte nach unten ziehend angegeben. Daher erfolgte 14 Tage lang eine Behandlung wegen Ischialgie ohne Erfolg. In der Folge werden die Schmerzen so heftig, daß er nachts wiederholt aufwacht. In einer orthopädischen Klinik wird der Verdacht auf Durchblutungsstörungen geäußert und der Patient in die angiologische Abteilung eingeliefert. Bei der Aufnahme klagt er über Schmerzen im rechten Bein, besonders wenn er nach längerem Sitzen aufsteht und zu laufen versucht. Die Beschwerden gehen während des Laufens vorübergehend zurück, treten nach 1/2 Stunde aber im selben Maße wieder auf. Unter der Infiltrationsbehandlung mit Epiduralanaesthesien bessert sich der Zustand vorübergehend. Im April 1960 kommt es wieder zu starken Wadenschmerzen rechts beim Laufen. Wenn der Patient dann stehenbleiben muß, steigern sich die Schmerzen noch mehr, wenn er sich dreht, hat er die Schmerzen auch in der rechten Hüfte und im ganzen rechten Bein.

Fußpulse seitengleich tastbar. Oscillogramm und Serienaortogramm o. B. Im Gehtest werden über 600 mtr. erreicht; einige Minuten nach Abbruch des Gehtestes werden allerdings im zunehmenden Maße Schmerzen in der rechten Wade angegeben, die etwa 1/2 Stunde anhalten.

Keine Reflexstörungen. Uncharakteristische Sensibilitätsstörungen am rechten Bein, außerdem Druckempfindlichkeit an der Außenseite des rechten Oberschenkels, in der Kniekehle und in der rechten Wade. Lasègue rechts positiv. Röntgenologisch Streckhaltung der LWS und des Kreuzbeines und eine leichte Verschmälerung des letzten Bandscheibenraumes.

Fall 2

46 Jahre alter Mann. 1953 erstmalig Behandlung wegen rechtsseitiger Ischiasbeschwerden. Im Herbst 1958 kommt es bei dem damals 45 Jahre alten Schreiner zu allmählich zunehmenden Wadenschmerzen beiderseits beim Laufen. Im Januar 1959 Schwellungen beider Füße und Unterschenkel mit Bildung von bräunlichen Flecken an der Außenseite beider Unterschenkel. Seit Juli

1959 erstrecken sich die Schmerzen beim Laufen auf die gesamten Unterschenkel und reichen bis oberhalb beider Kniegelenke. Die Gehleistung wird zeitweise mit 40 mtr. angegeben. Die früher vorhandene Schweißfußneigung hat in den letzten 5 - 6 Jahren nachgelassen. Sämtliche Pulse seitengleich tastbar. Die angiologischen Untersuchungen erbringen im wesentlichen normale Werte.

Neurologisch erscheinen die Sehnenreflexe rechts gegenüber links etwas abgeschwächt; Lasègue beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörungen.

Röntgenologisch: Die LWS zeigt am LWK 4 eine alte verheilte Deckplattenimpression, zwischen L_3 und L_4 und L_5/S_1 eine Verschmälerung der Zwischenwirbelräume. Der 5. LWK ist etwas nach hinten verstellt, es lassen sich deutliche spondylotische Veränderungen erkennen.

Fall 3

53-jähriger Mann. Mit 50 Jahren klagt er erstmals über Schmerzen und Anschwellungen im Bereich des rechten Kniegelenkes, die sich in Abständen wiederholen. Etwa ein Jahr später kommt es zu Schmerzen in den Füßen beim Gehen und Stehen, jedoch nicht in Ruhe. Die gegen Senk- und Spreizfüße verordneten Einlagen bringen vorübergehende Besserung der Beschwerden. Im Sommer 1959 kommt es nach einer erneuten schmerzhaften Anschwellung des rechten Kniegelenkes zu Wadenschmerzen rechts, die den Patienten nach 500 mtr. Gehstrecke zum Stehenbleiben zwingen. Bis zur Aufnahme in die Klinik am 18.12.59 ist die Gehleistung auf 300 mtr. abgesunken.

Bei der Palpation der Pulse erscheint lediglich der rechte Fußrückenpuls gegenüber links abgeschwächt. Stufenoscillographisch und arteriographisch o. B. Im Gehtest nach 80 mtr. Wadenschmerz rechts, nach 220 mtr. heftige Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Fuß, so daß er nach insgesamt 240 mtr. zum Stehenbleiben gezwungen ist.

Es besteht eine mäßige Varicosis am linken Unterschenkel und eine Verspannung der Rückenmuskulatur.

Bei der neurologischen Untersuchung sind weder Reflexdifferenzen noch Sensibilitätsstörungen festzustellen. Lasègue beiderseits negativ.

Die Röntgenuntersuchung der LWS zeigt eine Linksskoliose und etwas vermehrte Lordose mit thoracolumbalem Übergangswirbel. An den Wirbelkörpern fallen spondylotische Randzacken auf. Auch die Röntgenkontrolle der beiden Kniegelenke ergibt nur geringe pathologische Veränderungen mit etwas verplumbten Tuberkula intercondylica.

Unter einer 4-wöchigen konservativen Behandlung kommt es zu einer allmählichen Steigerung der Gehleistung, wobei der Charakter der Schmerzen jedoch weiterhin dem intermittierenden Hinken entspricht. Bei der Entlassung am 14.1.60 erreicht der Patient 800 mtr., wobei die ersten Beschwerden bei etwa 500 mtr. einsetzen.

2. Therapie

Es wird angeführt, daß es häufig zur Spontanheilung kommt, die jedoch oft durch Remissionen unterbrochen wird. Gegen das Kältegefühl wurde 1 mg Serpasil täglich i.m. gegeben, worauf das lästige Kältegefühl verschwand, die Gehbeschwerden aber nicht mit Sicherheit beeinflußt wurden. Diese wurden vielmehr erst mit physikalischen Behandlungsmaßnahmen, mit Unterwasser-, Fibrations- und Bindegewebsmassagen gebessert. Günstige, oft schlagartige Wirkungen wurden bei segmentaler Injektionstherapie, Grenzstrangblockaden sowie epiduralen Novocain-Injektionen in den Hiatus sacralis gesehen.

3. Erfolge

Es wird berichtet, daß dieses Krankheitsbild am Rande der Angiologie für den Arzt recht dankbar sei. Bei entsprechender Diagnostik kommt es meist zu einer Heilung.

4. Zusammenfassung

Es fallen einige Unterschiede gegenüber Patienten mit arteriellen Verschlüssen und dadurch bedingtem intermittierendem Hinken auf. Der zu den Gangstörungen führende Schmerz tritt meist ohne jegliches beschwerdefreies Intervall unter der Belastung sofort in Erscheinung, behält oft den Charakter eines Latenzschmerzes und wird nur bei einem Teil der Fälle zum Zwangsschmerz, der zum plötzlichen Unterbrechen des Gehens zwingt. Der Schmerz wird in ähnlicher Weise auch beim Stehen, Sitzen und Liegen empfunden. Seine Lokalisation und Intensität ist variabel, wie auch die Konstanz der Leistungsminderung der arteriellen Claudicatio intermittens fehlt.

Anamnestisch fehlen bei Durchsicht des reichhaltigen Krankengutes fast nie Angaben über Wärmeregulationsstörungen im Fuß oder Unterschenkel. Oft, jedoch nicht immer, gehen diesem Krankheitsbild des intermittierenden

Hinkens ohne organischen Gefäßprozeß echte neurologische Erkrankungen, wie z. B. eine Ischias voraus.

Von 106 Fällen wurden 46 angiographisch geklärt. Unter den 46 Kranken befand sich nur 1 Frau.

Altersverteilung: 1 24-jähriger Mann; 5 Kranke im Alter von 30 - 40; 11 im Alter von 40 - 50; 26 im Alter von 50 - 60; 3 über 60. Aus dieser Altersverteilung müssen Altersveränderungen der Wirbelsäule zumindest als ursächlich mitbeteiligt vermutet werden.

Die beschriebenen Krankheitsbilder konnten mit einer primären arteriellen Durchblutungsstörung nicht erklärt werden. Die Ursache wurde vielmehr in einer primären nervalen Irritation vermutet, deren Verursachung offenbar in krankhaften Veränderungen der Wirbelsäule zu suchen ist. In diesem Sinne wurde symptomatologisch der Claudicatio intermittens arteriosa die Claudicatio intermittens nervosa gegenübergestellt.

II. Mitteilungen aus der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Essen, Chefarzt: Prof. Dr. F. REISCHAUER

REISCHAUER berichtet über ein Krankengut von 1038 Patienten, die in einem Jahr wegen eines lumbalen Bandscheibensyndroms behandelt wurden. Davon wurden 330 reine Lumbalgien ohne oder mit sympathischen Schmerzfeldern des Gesäß- und Oberschenkelbereiches ausgeschieden. Bei den übrigen 708 Patienten mit Lumbago-Ischias-Syndrom begegnete ihm 190 mal das klinische Bild einer postischialgischen Durchblutungsstörung, so daß erst deren gezielte Sonderbehandlung den Therapieerfolg herbeiführte.

1. Anamnese und Symptomatik des Krankengutes

a) Anamnestische Angaben: eine neural gesteuerte Schlagader-Durchblutungsstörung im Störfeld ischiaserzeugender Wurzelkompression wird angenommen. Diese neuralen Produkte lumbaler Prolapse liefern ein charakteristisches anamnestisches Bild mit Minderwärme des Beines und klassischer Dysbasie, einen Beinschmerz, der klammer- und krampfartig bezeichnet wird.

b) Symptomatologie:

1. Typische Vorgeschichte mit periodischen lumbalen Bandscheibensymptomen und im Anschluß daran das Bild einer klassischen Dysbasia mit nachweisbarer Minderwärme des Ischiasbeines.

2. Bei der Untersuchung finden sich als neurale Ischiasdenkmale spinale Ausfälle der betroffenen Wurzel, mindestens das radiculäre, hypaesthetische Band.
3. Das Fehlen von Puls minderungen. Keine angiographischen Veränderungen, falls die Spasmen der Endarterien durch Periduralanaesthesie aufgehoben sind.
4. Die oszillographischen Werte sind in Abhängigkeit von der körperlichen Ausgangslage schwankend.
5. Objektive Mindertemperatur der Gliedmaßenperipherie mit diskontinuierlicher Verteilung. Subjektives Kältegefühl wird in 3/4 der Fälle bejaht.
6. Krampfartiger Dysbasieschmerz, vor allem in der dorsalen Muskulatur des Ober- und Unterschenkels, überwiegend sogar nur im Oberschenkel-Hüftbereich, ohne den Charakter einer klassischen Dysbasie einzubüßen.
7. Bei den neuralen Ausfallssymptomen hängt die Rückbildungsfähigkeit von dem Grad der kompressiven Wurzelschädigung ab. Evtl. ist eine operative Entfesselung erforderlich.
8. Temporäre Ausschaltbarkeit der Dysbasie durch lumbale Grenzstrangblockade (30 ccm 1%ige Novocainlösung).

2. Therapie

Zur Behandlung der vasomotorischen Folgesymptome einer Bandscheibenischias werden 4 - 10 Grenzstrangblockaden an aufeinanderfolgenden Tagen in Höhe des 3. Lendenwirbelkörpers unmittelbar unter den caudalsten der Rami communicantes, der am Spinalganglion L_2 liegt, empfohlen. Bei nicht nachhaltiger Besserung wird stationär eine Serie periduraler Pantocainplomben in Höhe von L_3 durchgeführt, wodurch 10 Spinalganglien samt den beiderseitigen Grenzsträngen ausgeschaltet werden. Falls keine Besserung eintritt, werden die letzten zwei Zwischenwirbelräume dargestellt. Die Erfahrung lehrt, daß die Persistenz des zugrunde liegenden vegetativen Leitungsbahnausfalles L_5 meist auf der narbigen Fesselung der Wurzel am Faser-ring eines verblühten Prolapses beruht.

3. Erfolge

Während bei S_1 Ischalgien gezielte Wurzelblockaden ausreichend sind, ist diese Therapie bei L_5 -Ischalgien in 20% der Fälle unbefriedigend. Mit zusätzlichen Grenzstrangblockaden wird mit großer Regelmäßigkeit das am Erfolg noch Fehlende erreicht.

4. Zusammenfassung

Die postischialgische Durchblutungsstörung ist kein selbständiges Bandscheibensymptom, sondern erscheint erst im Gefolge von Vorläuferhexenschüssen mit einer durchschlagenden Ischialgie zum Unterschenkel oder Fuß. Sie entwickelt sich unmittelbar aus letzterer, überdauert aber diese oft und präsentiert sich erst dann in reiner Form.

Aus der klinischen Beobachtung und dem therapeutischen Experiment wird angenommen, daß es mit dem Ausfall einer nur der Wurzel L_5 , nicht aber S_1 eigenen vegetativen (parasympathischen) Gefäßerweiterungsbahn zur Vasoconstriktion durch Entzügelung des sympathischen Gegenspielers und damit zur Dysbasie kommt. So entsteht eine spinal-segmental begrenzte Sympathicusreizung, obwohl der Sympathicus nicht segmental orientiert ist. Hieraus ergibt sich, daß die serienmäßige Sympathicusblockade nicht wie die Novocainblockade an der durch mechanische Irritation gezüchteten, erst eigentlich Neuralgie erzeugenden, örtlichen Wurzelhyperergie causal angreift, sondern nur symptomatisch durch ausreichend nachhaltige Sympathicusdämpfung die Spanne überbrückt, bis sich der Regel - mit seltenen Ausnahmen - entsprechend der reversible vegetative Leitungsdefekt der Spinalwurzel L_5 unter der freigemachten Bewegungsaktivität innerhalb eines Jahres spontan zurückgebildet hat.

III. Mitteilungen aus dem Neurologischen und Neurochirurgischen Institut der Universität Barcelona

Es wird die Entwicklung eines Falles neurogener Claudicatio intermittens beschrieben, die unter dem Bilde einer Dysbasia arterio-sclerotica entstand.

1. Anamnese und Symptomatik anhand der Krankengeschichte

54-jähriger Mann. Seine derzeitige Krankheit begann vor 5 Jahren mit Unbe-

hagen an den Fußsohlen und dehnte sich dann auf die Füße und die gesamten unteren Gliedmaßen aus. Die Schmerzen wurden so stark, daß er gezwungen war, sich ruhig zu verhalten; nach einigen Minuten war das Gehvermögen wiederhergestellt.

Dieses Symptom der Claudicatio intermittens intensivierte sich im Laufe der Jahre, die Schmerzen traten häufiger auf und wurden stärker. Im letzten Jahr vor der Aufnahme traten sensible und motorische Störungen auf. Es entstand eine richtige Paraplegie, die im Ruhezustand verschwand. Zwei Monate vor der Aufnahme heftige Schmerzen im Verlauf des Nervus ischiadicus rechts. Es erfolgte eine Einweisung unter der Diagnose Claudicatio intermittens organisch vasculärer Genese. Die angiologische Untersuchung erbrachte keinen abwegigen Befund. Der rechte PSR fehlt, bilaterales Fehlen des ASR. Die Untersuchung der Sensibilität ergab eine Zone von Hyperalgesie am vorderen Fußrücken rechts. Myelographie: Kontraststop in Höhe von $L_{4/5}$. Auf der seitlichen Röntgenaufnahme der LWS zeigte sich, daß der Intervertebralraum $L_{4/5}$ verschmälert war.

2. Therapie

In der Annahme eines akuten Bandscheibenvorfalles wurde die Operation durchgeführt. Nach bilateraler Laminektomie erschienen die Wurzeln von L_3 angespannt und vorgebuckelt und die Gefäße gestaut. In Höhe von L_4 fand sich ein massiver frei perforierter Bandscheibensequester, der die Wurzel L_3 und L_4 beiderseits bedrängte.

3. Erfolg

Der Kranke wurde beschwerdefrei entlassen.

4. Zusammenfassung

Es wird angeführt, daß in diesem Fall die Bezeichnung Claudicatio intermittens arterio-sclerotica nicht angebracht sei, sondern daß es vielmehr heißen müsse radiculäre Claudicatio intermittens oder besser Claudicatio intermittens der radiculären Gefäße; da nur durch die Intervention eines fortgeleiteten Spasmus der Gefäße, bei organischer Unversehrtheit, die plötzlichen Übergänge vom Gehen zum Gehunvermögen erklärt werden können.

IV. Mitteilungen nach FISCHER

Von FISCHER wird über 3 Fälle eines vegetativ überlagerten Lumbalsyndroms berichtet. Es soll die Überschneidung radiculärer und vegetativer Schmerzsyndrome sowie ihre Abhängigkeit von der vegetativ-hormonellen und psychischen Gesamtsituation demonstriert werden.

1. Anamnese und Symptomatik anhand von Krankengeschichten

Fall 1

47-jährige Schauspielerin. In jüngeren Jahren oft depressiv. Seit Jahren wiederholte Lumbalgie ohne Ausstrahlung in ein Bein. Jetzt durch persönliche Überlastung seit Monaten Schlafstörungen und Nervosität. Braucht morgens längere Anlaufzeit, gegenüber früher relative Alkoholintoleranz. Seit Monaten zunehmende Trockenheit im Mund. Unverträglichkeit von Medikamenten.

Seit Monaten vermehrt Rückenschmerzen, besonders beim Sitzen und Liegen. Zum Zeitpunkt der Untersuchung Ausstrahlung des Schmerzes in das linke Bein. Lasègue und Bragard links positiv. Schmerzband entsprechend L₅ bis zum unteren Oberschenkeldrittel, hypalgetische Zone entsprechend L₅ bis zur Unterschenkelmitte. Keine Reflex- oder Muskelausfälle, keine Minderwärme. Brennend-bohrender Schmerz im Lumbalbereich. Dornfortsatzklopfschmerz des 4. LW. Es wird dann berichtet, daß alle nur möglichen therapeutischen Maßnahmen durchgeführt wurden, auch orthopädische und chiropraktische Behandlung, daß aber erst etwa 1 1/2 Jahre danach durch einen geruhsamen Urlaub die Beschwerden fast völlig verschwanden. In der Folge häufige Erholungspausen sowie ausreichende Nachtruhe und zusätzlich leichte Sedativa. Seitdem nur noch leichtere Schmerzen.

Fall 2

54-jährige Hausfrau, Sistieren der Menses seit 2 Jahren. Im letzten Jahr zunehmend Wallungen, gelegentlich Schwindel. Relative Kaffee- und Alkoholintoleranz. In letzter Zeit Nervosität und Mißstimmungen. Vor 4 Jahren, nach gelegentlich vorausgegangenen leichten Lumbagoanfällen schwere, linksseitige Lumbago-Ischias. Nach chiropraktischer Behandlung beschwerdefrei. Monate später intermittierend linksseitig leichtere Beschwerden, die in letzter Zeit rechts stärker auftraten. Dabei hätte sie rechtsseitig über den ganzen Rücken, vom Becken aufwärts Schmerzen und einen brennenden Schmerz über dem rechten Oberschenkel. Lasègue und Bragard links positiv.

Entsprechend L₅ am Oberschenkel ein Schmerzband und am Unterschenkel eine hypaesthetische Zone. Keine Minderwärme und keine muskulären und Reflexausfälle. Novocainblockaden auf die Wurzel L₅ links brachten die Beschwerden völlig zum Abklingen. Von einer Injektionstherapie rechts wurde Abstand genommen, da eine Etagediagnostik nicht möglich war. Auf Oestrogen-Androgen-Depot und zusätzlich Sedativa sind auch die rechtsseitigen Beschwerden fast völlig verschwunden.

Fall 3

32-jährige Hausfrau. Anamnestisch Fehlgeburten, Abrasionen wegen glandulär-cystischer Hyperplasie, Unregelmäßigkeit der Periode. Familiäre Überlastung.

Seit Jahren Lumbago-Anfälle mit mäßiger Ausstrahlung ins rechte Bein. Nach der 3. Geburt und langer Stillzeit Auftreten fast unüberwindlicher Müdigkeit mit Schmerzen in Händen und Armen, Prickeln um den Mund, gelegentlich blitzartige Ohnmachtsanfälle. In dieser Zeit heftige Rückenschmerzen mit klammerartigem Schmerz über dem Kreuzbein, Lumbago-haltung, Ausstrahlung in das rechte Bein. Liegen und Sitzen wurde fast unmöglich. Beim ersten klassischen tetanischen Anfall erfolgte die Behandlung mit Calcium i.v. und AT 10. Darauf Besserung des Allgemeinbefindens und Nachlassen der Rückenschmerzen, während das rechte Bein noch "zu kurz" bleibt. Die Untersuchung ergibt ein Lumbalsyndrom S₁ mit einem hypaesthetischen Band bis zum Knöchel, ohne Ausfall des Achillessehnenreflexes. Auf Wurzelblockaden und Bindegewebsmassagen im wesentlichen beschwerdefrei.

2. Therapie

Bei dem vegetativ überlagerten Lumbalsyndrom muß die Therapie auf die Grundkrankheit ausgerichtet sein, d.h. ein weitestmöglicher Ausgleich des gestörten Vegetativums muß angestrebt werden. Die Behandlung erfolgt mit segmentaler Injektionstherapie und Massagen, zusätzlich Ausgleich der hormonellen Dysfunktion bzw. des gestörten Mineralstoffwechsels, evtl. noch sedierende Maßnahmen.

3. Erfolge

Es wird angeführt, daß bei der angewandten Therapie die Patienten im wesentlichen beschwerdefrei sind.

4. Zusammenfassung

Ein Zuviel an orthopädischen Maßnahmen ohne Berücksichtigung der Gesamtsituation schadet vielfach mehr als es nutzt. Hormonelle Störungen und Tetanien müssen beseitigt werden, da sie die Beschwerden verstärken und vegetative Schmerzen auslösen, die auch hyperergische Reaktionen der Spinalwurzeln hervorrufen können.

V. Auszüge aus dem Krankengut der Chirurgischen und Neurochirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Ludwigshafen/Rh., Prof.Dr. F.JAEGER

Wie bereits eingangs mitgeteilt, hat sich die Erkennung und Behandlung von Bandscheiben- und Wirbelsäulenschäden in unserer Klinik in den letzten Jahren gewandelt, und die Entwicklung hat die Endstufe noch nicht erreicht, da uns immer wieder neue Bilder begegnen und viele Erscheinungen noch der Klärung und Erklärung bedürfen.

Wir erleben immer wieder Bilder, die durch die Irritation eines Teiles des vegetativen Nervensystems ausgelöst sind und sich dennoch nicht in eine starre Ordnung eingliedern lassen. Die nerval bedingten Durchblutungsstörungen können ohne Vorliegen einer direkten Bandscheibenschädigung - wohl als rein spondylogene Krankheit - auftreten, sie finden sich aber auch bei einer akuten Nucleus-pulposus-Hernie in ausgeprägteste Form und bestehen als Restbild eines operativ oder konservativ behandelten Bandscheibenvorfalles oft fort, sei es einerseits als Folge einer weiter bestehenden erhöhten Reizempfindlichkeit, andererseits als Ausdruck einer mechanischen Fesselung einer Wurzel. So ist das klinische Erscheinungsbild zu mannigfaltig, um es im Rahmen dieser Arbeit anhand unseres Krankengutes erschöpfend wiedergeben zu können. Daher wurden nur drei Fälle eines nerval bedingten intermittierenden Hinkens bei akuter Nucleus-pulposus-Hernie ausgewählt.

1. Anamnese und Symptomatik anhand von Krankengeschichten

Fall 1

F. W., Studienrat, 56 Jahre.

Aufnahme: 26.2.60

Entlassung: 24.3.60

Vorgeschichte: Seit 1938 öfters Hexenschüsse. Vor 3 Jahren erstmals Schmerzen im rechten Gesäß, später auch im Oberschenkel und in der rech-

ten Wade beim Laufen. Wenn der Patient stehenbleibt und das Bein beugt, lassen die Schmerzen nach. Im Januar - März 1959 traten diese Beschwerden besonders heftig auf. Chiropraktische Maßnahmen und Irgapyrin brachten keine wesentliche Besserung. Im März verschwanden die Beschwerden jedoch plötzlich. Anfang Februar 1960 erneut langsam zunehmend die gleichen Beschwerden wie früher, dabei Husten-, Nies-, Preßschmerz. Stuhlgang und Wasserlassen normal. Keine Störung des Hautgefühls.

Wegen des intermittierenden Charakters der Gehbeschwerden erfolgte vor 8 Tagen Aufnahme bei Herrn Prof. RATSCHOW in Darmstadt. Die ausführliche angiologische Untersuchung einschließlich Aortographie ergab keinen Anhalt für eine Durchblutungsstörung. Wegen Verdacht auf Bandscheibenschaden und Spondylolisthesis erfolgte die Überweisung zur ambulanten Untersuchung.

Befund: 56-jähriger Patient in gutem Ez. und Az. Mäßige Adipositas.

Lokalbefund: Wirbelsäule: die LWS befindet sich in normaler Stellung. Bei stärkerem Vorwärtsbeugen Zwangshaltung der LWS mit leichter Abknickung nach rechts, sonst frei beweglich. Kein sicherer Interspino- und Druckschmerz, kein Paravertebraldruckschmerz. Keine wesentliche Klopfempfindlichkeit der WS.

Extremitäten: Leichte Unterschenkelvaricosis rechts. Lasègue rechts bei 45° positiv, links negativ. Sonstiges Reflexverhalten o. B. Ischiasstamm rechts im Bereich der Gefäßfalte druckempfindlich. Leichte Druckempfindlichkeit der rechten Leisten- und Oberschenkelgegend. Keine Umfangsdifferenzen der Beine. Oberschenkelstrecker rechts eine Spur schwächer als links. Großzehenheberschwäche rechts.

Sensibilität: Hypaesthesia im L₅-Dermatom der rechten Wade.

Diagnose: NpH L_{4/5} rechts. Claudicatio nervosa.

Therapie: Zunächst Versuch einer konservativen Behandlung mit Mischspritzen und Periduralanaesthesien. Ein nennenswerter Erfolg wurde nicht erreicht. Der Patient verspürte nach längerem Gehen und Stehen immer wieder die gleichen Beschwerden. Vorbereitung zur Operation.

9.3.60 Operation (Dr. BRITZ): Freilegung der beiden unteren Wirbelbögen auf der rechten Seite. Das Ligament L_{4/5} wird excidiert, aber man tastet keine größere Resistenz. Patient gibt zwar an, daß hier der typische Schmerz liegt. Darauf wird die Knochenlücke erweitert. Die abgehende Nervenwurzel ist von Venen umgeben und eingeschlossen. Nach Abschieben der Nervenwurzel ist der hintere Faserring sehr weich und nach median besteht eine

kleine Perforationsstelle, aus der ein winzig kleiner Sequester entfernt wird. Die Bandscheibe wird nun lateral incidiert und ausgeräumt, es liegt vollkommen nekrotisches Gewebe vor.

Histologischer Befund: Degenerative Veränderungen am Bandscheibengewebe.

Entlassung am 24.3.60, völlig beschwerdefrei.

Nach Rückfrage bestehen auch jetzt keine Claudicatio nervosa oder postischialgische Durchblutungsstörungen mehr.

Fall 2

S. W., Lehrer, 49 Jahre.

Aufnahme: 5.9.60

Entlassung: 21.9.60

Vorgeschichte: Mit 3/4 Jahren Kinderlähmung. Leichte Gallenbeschwerden, die eine gewisse Diät erfordern. Vor Jahren einmal Hexenschuß. Vor 5 Jahren einmal Ischias links.

Seit März 1960 Schmerzen und Gefühl des Eingeschlafenseins im rechten Bein beim Gehen und Stehen. Keine kalten Füße. Kein Husten, kein Niesschmerz. Im Liegen und Sitzen lassen die Schmerzen sofort nach. In der Zwischenzeit Behandlung mit Periduralanaesthesien.

Vom 18.8.60 - 29.8.60 erfolgte stationäre Behandlung in unserer Klinik.

Damalige Beschwerden: Wenn er 10 Min. gehe und stehe, habe er Schmerzen im rechten Gesäß, krampfartige Schmerzen in der rechten Wade, ein Gefühl des Eingeschlafenseins im rechten Fuß. Wenn er sich hinlege, würden die Schmerzen verschwinden.

Befund: Allgemeinbefund: o. B.

Lokalbefund: Im Stehen erscheint die rechte Schulter und die rechte Hüfte hochstehend. Die Wirbelsäule ist in ihrem mittleren Abschnitt links-konvex verbogen. Keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Bücken wird leidlich gut ausgeführt, der Oberkörper weicht jedoch nach rechts ab. Lasègue rechts bei 70° pos., d. h. hauptsächlich Schmerzen im rechten Gesäß. Lasègue links kontralateral bei 80°. PSR seitengleich gut auslösbar. ASR rechts im Vergleich zu links angedeutet abgeschwächt. Valleix'sche Druckpunkte negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Fußpulse normal tastbar. Keine sichere Großzehenhebeschwäche.

Röntgenbefund: Spondylosis deformans der mittleren und unteren LWS. Keine Hinweise auf einen isolierten Bandscheibenschaden oder einen entzündlichen Wirbelprozeß. Fachneurologischer Untersuchungsbefund: Im Bereich der Extremitäten waren die neurologischen Befunde regelrecht. Die Umfangsdiffe-

renzen beider Unterschenkel 15 cm unterhalb des unteren Patellarandes ergaben links 36 cm und rechts 35 cm. Das linke Bein war muskelkräftiger und wurde auch nach den Angaben des Patienten ständig stärker belastet als das rechte. Eine Atrophie des rechten Beines ist daher nicht anzunehmen. Nach längerem Stehen zeigten sich am rechten Bein deutliche Venenfüllungen. Der Umfang des rechten Unterschenkels an der gemessenen Stelle nahm innerhalb von etwa 5 Min. 1 cm an Umfang zu.

Urteil: Ich möchte glauben, daß die Ursachen der Beschwerden bei dem Patienten venöse Abflußstörungen sind, die möglicherweise durch variköse Erweiterungen der tiefen Venen bedingt sind. Dafür spricht, daß die Beschwerden nach Hochlagerung des Beines augenblicklich zurückgehen. Eine arterielle Durchblutungsstörung ist bei gut erhaltenen Fußpulsen unwahrscheinlich.

Diagnose: Spondylosis deformans der mittleren und unteren LWS. Unklare Beschwerden im Bein.

Therapie: Die Behandlung erfolgte symptomatisch. Ein merklicher Erfolg wurde nicht erzielt. Auf Wunsch erfolgte die Entlassung.

Anläßlich einer ambulanten Untersuchung am 3.9.1960 war der Zustand unverändert. Subjektiv klagte der Patient nach 10 Min. Gehen über stärkste Schmerzen. Bei der Untersuchung fanden sich die Schmerzen im Verlauf der S_1 -Wurzel. Stationäre Aufnahme: 5.9.1960.

In den letzten Tagen zunehmende Schmerzen im rechten Bein, im Gegensatz zu früher auch beim Sitzen und Liegen.

Operation: (Prof. Dr. JAEGER): In örtlicher Betäubung - später mit Zusatz von Evipan Narkose - Freilegen des Ligamentum flavum über der lumbosakralen Bandscheibe rechts. Das gelbe Band wird gefenstert und vor Beendigung der Operation wieder angenäht. Die Knochenspalte muß etwas nach cranial und lateral erweitert werden. Der kirschgroße Sequester hat das hintere Längsband vollkommen durchbrochen und sitzt frei unter der straff gespannten Wurzel. Nach Lösen der Wurzel springt der fingerendgliedgroße Sequester spontan vor und wird entfernt. Die kleine Höhle in der Bandscheibe wird ausgeräumt.

Histologischer Befund: Degeneration des Bandscheibenknorpels. Am 21.9.1960 erfolgte die Entlassung bei Wohlbefinden. Die Wirbelsäule war gut beweglich und die früher geklagten Beschwerden im Bein waren verschwunden.

Bei einer ambulanten Nachuntersuchung am 9.12.1960 war der Patient beschwerdefrei und konnte 2 Stunden ununterbrochen gehen.

Fall 3

Dr.med.T., 44 Jahre.

Aufnahme: 10.11.60 Entlassung: 22.11.60

Vorgeschichte: Ende Aug. 1960 Kreuzschmerzen ohne Ausstrahlung in die Beine. Seit Ende Oktober 1960 heftiger Schmerz im rechten Bein, vorwiegend dorsal. Sitzen und Stehen sei fast unmöglich. Schmerzen stark zunehmend beim Gehen, eine Ruhepause sei bereits nach 50 mtr. unvermeidlich. Trockenheit im Mund, nachlassend nach der Defäkation, kein Husten- und Niesschmerz. Spannungsgefühl in der rechten Wade. Repositionen sowie Peridural- und Paravertebralanaesthesien in Leverkusen blieben ohne Erfolg.

Befund: 44-jähriger Mann im mäßigem Ez. und reduziertem Az. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Außer dem Lokalbefund kein abwegiger Befund zu erheben. Wirbelsäule und Extremitäten: Mäßiger Klopfschmerz über L₃ - S₁. Beim Gehen leichte Zwangshaltung nach links. Lasègue bei 40° rechts pos., links neg. PSR rechts neg., links pos. ASR beiderseits unauffällig. Keine Großzehenhebeschwäche. Keine erheblichen Sensibilitätsstörungen.

Diagnose: Claudicatio nervosa durch Nucleus-pulposus-Hernie IV lum-bal links.

Therapie: Operation in örtlicher Betäubung (Prof. Dr.JAEGER). Freilegung der 4. Bandscheibe links unter Fensterung des Ligamentum flavum. Erweiterung der Knochenlücke nach cranial. Die 4. Bandscheibe buckelt sich wie eine Kirsche prall vor. Das hintere Längsband ist noch intakt. Der Faserring scheint am caudalen Rande abgerissen zu sein. Der vorgebuckelte Teil des Faserringes wird excidiert. Der Gallertkern quillt sofort vor und wird entfernt. Die kleine Höhle in der Bandscheibe wird ausgeräumt.

Histologischer Befund: Degenerierter und sequestrierter Bandscheibenknorpel.

Am 22.11.60 erfolgte die Entlassung bei Wohlbefinden. Eine zwischenzeitliche Nachfrage erbrachte, daß der Patient beschwerdefrei ist.

2. Therapie

Anhand der ausgewählten Beispiele ist ersichtlich, daß beim Vorliegen einer Nucleus-pulposus-Hernie mit neuro-vegetativen Durchblutungsstörungen die operative Behandlung mit Bandscheibenausräumung und eventueller Entfesselung der Wurzel die Methode der Wahl ist. Eine konservative Therapie wird nicht zum gewünschten Ziel führen, und kostbare Zeit verstreicht, in der es zu irreversiblen Nervenschädigungen kommen kann.

Bei rein spondylogen-nervalen Durchblutungsstörungen genügen therapeutisch die serienmäßige Grenzstrangblockade, Epiduralanaesthesien und die typische Massagebehandlung. Die gleiche Therapie hat sich auch bei den die Operation überstehenden Durchblutungsstörungen bewährt.

Zusätzlich leistet eine Sedierung sowie die Beseitigung von Störungen im Hormon-, Vitamin- und Mineralhaushalt gute Dienste.

3. Erfolge

Bei einer korrekten Indikationsstellung und sorgfältigen Operationstechnik kann dem Kranken durch den relativ kleinen Eingriff kausal geholfen werden. In den übrigen Fällen führt die konservative Therapie zum gewünschten Erfolg, und viel soziales Elend und eigene Unzufriedenheit wird vermieden.

4. Zusammenfassung

Bei dem speziellen Krankengut unserer Klinik sind alle Patienten, die wir mit nerval bedingten Durchblutungsstörungen erlebten, primär wegen Verdacht auf Wirbelsäulen- oder Bandscheibenerkrankungen bei uns eingewiesen worden. Die klinischen Erscheinungsbilder wurden zunächst als Nebenfunde gewertet und in den Vorakten nicht angeführt, da die motorischen und sensiblen Ausfälle im Vordergrund standen und die Schmerzen zu erklären schienen. Man darf also feststellen, daß vor und bei einer Nucleus-pulposus-Hernie ein vegetativ-nerval ausgelöster Symptomenkomplex bestehen kann, der sich gut von dem Folgebild der Irritation des motorischen und sensiblen Spinalapparates abgrenzen läßt und diesen oft als Komplikation überdauert.

E. DIFFERENTIALDIAGNOSE

Schon aus der sorgfältig erhobenen Anamnese kann bei einem ausgeprägten Symptomenkomplex ein differentialdiagnostischer Schluß gezogen werden und damit die vegetative Durchblutungsstörung von Störungen bei organischen Gefäßprozessen abgegrenzt werden. In der Vorgeschichte finden sich fast ausnahmslos Lumbalgien und Ischialgien, die seit Jahren rezidivierend auftreten können oder erst gleichzeitig mit der nerval gesteuerten Durchblutungsstörung in Erscheinung treten. Wenn auch selten, können Durchblutungsstörungen als Vorboten eines Bandscheibenprolapses auftreten.

Während bei den organisch bedingten Durchblutungsstörungen ein Latenzschmerz besteht, der unter zunehmender Belastung sich intensiviert, so daß der Kranke zum Stehenbleiben gezwungen ist, werden bei neuralen Durchblutungsstörungen bei der Mehrzahl der Fälle Mißempfindungen wie Spannen, Strammen und Pressen angegeben und der Schmerz reißend, bohrend und brennend geschildert mit einem kausalgieartigen, brennenden Gepräge. Nur in Ausnahmefällen tritt das klassische Bild einer Claudicatio intermittens auf. Die Schmerzlokalisation ist stets variabel und in vielen Fällen kommt es zu einer auffallend schnellen spontanen Rückbildung.

Bei der Claudicatio intermittens arteriosa besteht jedoch eine Konstanz der Schmerzlokalisation und Leistungsminderung.

Bei bilateralem Auftreten besteht ein differentes Bild, und gelegentliche Paraesthesien werden nur bei fortgeschrittenen Fällen beobachtet und weisen keine segmentale Gliederung auf. Ein Lagewechsel hat keinen wesentlichen Einfluß auf das Beschwerdebild.

Bei den vegetativ gesteuerten Durchblutungsstörungen herrscht bei bilateralem Auftreten ein gleichförmiges Bild vor, und die nahezu regelmäßig begleitenden Paraesthesien zeigen eine segmentale Gliederung, wenn auch Überschneidungen der Grenzen häufig nachzuweisen sind. Eine Haltungsänderung beeinflusst die Schmerzintensität. Die Kranken fühlen sich bei hängendem Bein relativ beschwerdefrei, während das Hochlagern oder gar Laufen zu Schmerzattacken führt.

Hiermit ist eine klare differentialdiagnostische Grenze zu ziehen. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist die Grenzstrangblockade, womit es uns gelingt, den vorherrschenden Sympathicotonus zu durchbrechen und eine temporäre Beschwerdefreiheit herbeizuführen. Nur in Grenzfällen und bei ausgeprägtestem dysbasieartigem Charakter ist es erforderlich, die Oszillometrie und Arteriographie als Hilfsmittel zu benutzen.

In seltenen Fällen wird sicherlich auch mal eine Überschneidung beider Krankheitsbilder vorliegen. Aber gerade dann wird eine entsprechende Therapie für längere Zeit Linderung verschaffen und den beschleunigten schicksalsmäßigen Verlauf sicherlich verzögern.

F. THERAPIE

Als Mittel der Wahl verbleibt bei exakter Diagnosestellung die Grenzstrangblockade und zur Beseitigung der subjektiven Beschwerden die Verordnung von 1 mg Serpasil pro die. Die Paravertebralanaesthesien müssen täglich über einige Zeit mit 30 ccm 1%igem Novocain in Höhe von L₃ durchgeführt werden. Um zu einem optimalen Erfolg zu gelangen, ist es erforderlich, eventuell bestehende Störungen im Hormon-, Vitamin- und Mineral-Haushalt zu beseitigen, um eine herabgesetzte Reizschwelle auszuschalten.

Empfehlenswert ist es, beim Vorliegen eines eklatanten Bildes und Versagen der konservativen Therapie die operative Behandlung nicht zu lange hinauszuzögern. Schon PENZHOLZ stellte anhand eines zahlreichen Krankengutes konservativ und operativ behandelte Fälle gegenüber und kam zu dem Schluß, daß bei gleicher Anamnese und Symptomatik die Operation schneller zur Heilung und sicherer zum Dauererfolg führt, falls nur schwere und therapiefraktäre Fälle behandelt werden.

G. ZUSAMMENFASSUNG

Aus dem Krankengut der verschiedenen Kliniken ist ersichtlich, daß die Erkennung und Behandlung von Wirbelsäulenerkrankungen in den letzten zwei Jahrzehnten wohl große Fortschritte gemacht hat, die Entwicklung aber noch im Fluß ist und viel Forschungsarbeit geleistet und an die Allgemeinheit herangetragen werden muß. Der Begriff des Bewegungssegmentes und der spondylogenen Krankheiten muß noch näher erforscht und die differentialdiagnostischen Möglichkeiten und therapeutischen Konsequenzen erarbeitet werden.

Jedenfalls sind Störungen in diesen Bereichen durchaus in der Lage, Krankheiten zu verursachen oder im günstigsten Falle eine Krankheitsbereitschaft herzustellen. Wie aus einem ausführlichen Krankengut hervorgeht, werden hauptsächlich Menschen zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr befallen. Meist sind es zunächst nur örtlich ablaufende Störungen, die subjektiv nur wenig oder gar nicht empfunden werden und erst durch den schicksalsmäßigen Verlauf oder durch eine hinzutretende Noxe gleich welcher Art in Erscheinung treten. SCHÖNDORFER spricht in diesem Zusammenhang von einem Locus majoris irritationis und gibt zu bedenken, daß auch eine me-

chanische Irritation die nervöse Substanz nur in seltenen Fällen plötzlich und unerwartet trifft. Normal hat der Organismus Zeit, sich auf die Reize zu adaptieren und das Sensorium registriert diesen erhöhten Reizzustand, wenn überhaupt, dann als Orgengefühl. Das Orgengefühl ist aber schon Ausdruck einer Fülle von vegetativen, sensiblen und motorischen Nervenrelationen und spielt sich selten in einem Rückenmarkssegment allein ab, bildet vielmehr die Basis, auf der durch die verschiedensten Noxen das Schmerzgeschehen aufgebaut wird. Daher ist es verständlich, daß nach Ausschalten des mechanischen Schmerzmomentes zumindest ein Teil der Schmerzen so lange noch weiter bestehen kann, bis auch der erhöhte Erregungszustand in dem betroffenen Gebiet abgeklungen und ein zusätzlicher Reiz ausgeschaltet ist.

Der Angriffspunkt der Noxen kann verschieden sein, sei es eine Bandscheibenprotrusion, die zur Nervenirritation führt und die Zirkulation des Rückenmarks und Periduralkomplexes stört und damit eine erneute Irritation herbeiführt - nach KUHLENDahl gibt es zirkulationsbedingte Parenchymschäden - oder auch eine Störung im Bereich der Zwischenwirbelkanäle, wo schon normalerweise eine relative Raumnot besteht und durch geringe Veränderungen, gleich welcher Art, eine absolute Raumnot herbeigeführt wird. Hierzu berichtet PENZHOLZ aus einem umfangreichen Operationsgut und schildert die Zusammenhänge zwischen der Schwere des klinischen Befundes und des Operationsbefundes und berichtet, daß auch eine heftige entzündliche Reaktion einer Wurzel auf einen minimalen, aber chronischen mechanischen Reiz die gleichen Erscheinungen zeigt, wie sie bei einer schweren mechanischen Kompression vorliegen. Es wird immer eine Störung der Nervenleitungs- und Blutzirkulationsbedingungen resultieren und eine gegenseitige Beeinflussung entstehen.

Wenn auch die letzten Zusammenhänge im Entstehungsmechanismus der Durchblutungsstörungen noch unbekannt sind und mit unseren derzeitigen Hilfsmitteln nur erahnt werden können, so sind uns doch viele neue Möglichkeiten gegeben, um Kranke gerecht beurteilen und endgültig heilen zu können. So muß man sich dem Ausspruch von SIR THOMAS LEVIS anschließen: "Schaffen Sie Befunde, Befunde, die noch nach 100 Jahren feststehen und unterlassen Sie es, sich allzu viel dabei zu denken. Sie reizen nur den Nächsten, sich das Gegenteil zu denken."

LITERATUR

- Audier, M., Herasmussen, Ch.: Minerva cardioneurolog. Europea (Torino) 5 (1957) (1967)
- Bodechtel: DD. neurolog. Krankheitsbilder. Thieme 1958, S. 774
- Berghaus, H., Felten, H.: Neurolog. Ausfälle bei peripheren Durchblutungsstörungen. Arch. klin. Chirurg. 278, 434 (1954)
- Charkot, J. M.: Sur la claudicatio intermittente. Compt. rend. et Memoires de la Soc. d. Biol. de 2^e série 12, 225 (1958)
- Clara: Das Nervensystem des Menschen. Joh. Ambr. Leipzig 1942
- Döring: Trophik Studien. Dtsch. Z. Nerven-Hlk. 158, 5 (1948)
- Erbslöh, F.: Arch. Psychiatr. 183, 703 (1950)
- Ewald: Lumbago, Ischias und NPH. D. Med. Rdschr. 3, 64 (1949)
- v. Foerster: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühles und die chirurg. Behandlung der Schmerzzustände. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg
- Fischer: Colloquium Medicum, 6. Jahrg., Nr. 26, S. 1
- Götze: Zbl. Neurochir. 7, 59 (1942)
- Hasse: Symposion über Gefäßkrankheiten in der Weserberglandklinik, Höxter, Mai 1960
- Hohmann, G.: Handbuch d. Orthopädie, Bd. II, S. 802
- Hiller, F.: Schwiek-Jores, Springer-Verlag, Berlin 1949, S. 709
- Jaeger, F.: Der Bandscheibenvorfall. Walter de Gruyter & Co. 1951
- Jaeger, F.: Chirurgie der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, Thieme, Stuttgart 1959
- Junghanns, H.: Erkrankungen der Wirbelsäule. Klinik d. Gegenwart, Bd. IX, S. 125
- Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. Karger, Berlin 1923

- Penzholz, H. : Dtsch. Z. Chir. 28, 120 (1955)
Penzholz, H. : Dtsch. Zschr. Nervenhlk. 175, 319 (1956)
Pette: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, Thieme, Berlin 1942
Pette: Med. Klinik 23, 1948
Pierach, A. : Hippokrates 28, 295 (1957)
Poncenko, D. : Med. Klinik I, 163 (1941)
Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Dresden und Leipzig, Verlag Theodor Steinkopff 1946
Reischauer, F. : Therapiewoche 8, 3 (1957)
Reischauer, F. : Med. Klinik, H. 14, S. 579 (1958)
Richter: Angiologenkongreß Barcelona 1960
Rosenauer, F. : Chirurg. Praxis 3, 381 (1958)
Schnittker, M. T. : J. Neurosurg. 14, 121 (1957)
Schöndorfer, R. : Chir. Klinik 3, 373 (1960)
Schrader, E. A. : Die Bedeutung des Bandscheibenprolapses für die Manifestation von arteriellen Durchblutungsstörungen. Med. Klinik 160, 400 (1949)
Sylvén: Zitiert n. Junghanns
Tolosa, E. : Angiología 10, 211 (1958)

LEBENS LAUF

Am 19. Mai 1929 wurde ich als erstes von 5 Kindern des Elektro-Ing. Michael Weis und seiner Ehefrau Josefine, geb. Roth, in Germersheim/Rh. geboren.

Meine Kinder- und Volksschulzeit verlebte ich in Germersheim und wurde am 1. April 1939 in das Gymnasium in Bensheim a. d. B. aufgenommen und gehörte dieser Anstalt, mit Unterbrechung durch Wehrdienst vom Juli 1944 bis Kriegsende, bis Dezember 1946 an. Vom Dezember 1946 bis Juli 1948 besuchte ich das Gymnasium in Speyer/Rh. und wechselte dann zum Alten Gymnasium in Regensburg über, wo ich am 14. VII. 1949 die Reifeprüfung bestand.

Da ich die Zulassung zum Medizinstudium nicht erhielt, studierte ich ab WS 1949/50 an der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz und war dort ab WS 1950/51 in der Medizinischen Fakultät zweiteingeschrieben.

Im SS 1952 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen immatrikuliert und bestand am 30. X. 1952 meine ärztliche Vorprüfung.

Vom WS 1952/53 bis Ende WS 1953/54 studierte ich an der Landesuniversität Münster/Westf. und wechselte im SS 1953 zur Universität Heidelberg über, wo ich am 12. I. 1956 mein Medizinisches Staatsexamen beendete.

Am 1. II. 1956 trat ich meine Medizinalassistentenstelle am Katharinen-Hospital in Unna/Westf. an. Nach Beendigung der Medizinalassistentenzeit am 31. I. 1958 übertrug man mir die 1. Assistentenstelle an der dortigen chirurgischen Abteilung von 180 Betten, die ich bis 31. III. 1960 innehatte.

Vom 15. 4. 1960 bis 30. 6. 1960 arbeitete ich an der Orthopädischen Klinik Landau-Queichheim.

Seit 1. VII. 1961 bin ich unter Herrn Prof. Dr. Felix Jaeger als Assistenzarzt an der Chirurgischen und Neurochirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Ludwigshafen/Rhein tätig.

Im August 1958 habe ich geheiratet und inzwischen einen 2-jährigen Sohn.

